Lane Medical Library

Ueber das serös-purulente Oedem.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 11. October 1883

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Oscar Müller

aus Leobschütz.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Doepner.
„ Dr. med. Friedrich.
„ Dd. med. Wernicke.

BERLIN

Buchdruckerei von Gustav Lange, jetzt Otto Lange.

Friedrich-Strasse 103.

Seinen

theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

der Verfasser.

Das Interesse, das jetzt allenthalben dem Studium der accidentellen Wundkrankheiten entgegengebracht wird, möge es entschuldigen, dass ich zum Gegenstand meiner Abhandlung eine Erkrankungsform wähle, die seit ihrem Bekanntwerden stets die Aufmerksamkeit des Chirurgen in Anspruch genommen hat, deren Wesen und Aetiologie aber noch viel des Unklaren bieten. — Scheiden wir die consecutiven Localerscheinungen traumatischer Verletzungen in die scharf begrenzte und localisirte, und in eine andere, die diffuse Infiltration, so sehen wir erstere durch den phlegmonösen Abscess, die letztere durch das von Pirogoff zuerst aufgestellte Bild des serös-purulenten oder akut-purulenten Oedem als Extrem repräsentirt. — Nach des hochverdienten Chirurgen Beschreibung haben wir in diesem eine Krankheitsform, bei der sich im subcutanen, subfascialen, intermuskulären und dem Periost anliegenden Bindegewebe in einem während des Lebens oft ungeahnten Umfange und mit unglaublicher Schnelligkeit eine seröse Infiltration entwickelt und weiterverbreitet, welche schnell eiterähnlich wird, ebenso schnell eine Mortifikation des befallenen Bindegewebes und meist innerhalb weniger Tage unter bedeutenden Allgemeinstörungen den letalen Ausgang herbeiführt. [Fischer.]

Pirogoff unterscheidet zwei verschiedene Formen, unter denen das serös-purulente Oedem auftritt: 1) eine erysipelatöse oder erysipelatös-furunkulöse und 2) eine nicht erysipelatöse. Die erstere zeigt sich als eine schon im Beginn weit ausgedehnte, mit Spannung,

starker Schwellung und Röthe verbundene Infiltration, oder sie ist zunächst ein wahres exanthematisches Erysipel, das besonders am Kopf und Scrotum leicht in jene schlimme Form übergeht. Die furunkulöse Abart hat Pirogoff beobachtet bei Anthrax und Furunkel, nach dessen Aufbruch sie sich schnell weiter verbreitete, und ferner als „Symptom einer sogenannten spontanen Pyämie oder einer Ansteckung mit irgend einem thierischen Contagium". — Die zweite Hauptform entbehrt aller Zeichen eines Erysipels; sie kommt vor als Infiltration der tieferen Bindegewebsschichten, der tiefen Gefässscheiden und der äussern Lagen der serösen Häute. Auffallende Röthe und Spannung fehlen, und nur die Allgemein-Reaction, die mit dem erkennbaren localen Leiden disharmonirt, ist characteristisch. — Abgesehen von dieser Eintheilung, deren Berechtigung wir später untersuchen werden, kann als besonders characteristisch die serös-purulente Infiltration an den Extremitäten in den sub- und intermuskulären Bindegewebsschichten gelten. Die Extremität schwillt zuweilen ganz enorm an, bis zum Dreifachen ihres Volumens; die Geschwulst ist prall, bretthart, die Haut mehr weniger geröthet, der Fingerdruck aber hinterlässt keine auffallende Grube; die pralle Anschwellung macht den Eindruck, als ob die Infiltration mehr die tieferen Theile einnähme.

Das gefahrdrohendste und eigenthümlichste Symptom beim serös-purulenten Oedem ist die Tendenz zur stetig fortschreitenden Ausbreitung, das unaufhaltsame Weiterkriechen im Gesammtbindegewebe. Der Druck, dem die Gewebe durch das Exsudat ausgesetzt sind, steigert sich plötzlich zu beträchtlicher Höhe, und da dieselben nur im geringen Grade comprimirbar sind,

so trifft derselbe mit der ganzen Macht die in ihnen verlaufenden Gefässe und Nerven bis zur völligen Aufhebung ihrer Funktionen. Die Folge davon ist einmal, dass solche Glieder fast völlig der Sensibilität, zum Theil aber auch der Motilität beraubt werden, das andere Mal aber eine ziemlich plötzlich und intensiv auftretende Circulationsstörung. Die grossen Arterien widerstehen zwar dem Drucke des Exsudates, deshalb strömt noch Blut in die Glieder hinein, die kleinen aber erliegen demselben und führen das Blut nicht mehr in die einzelnen Gewebe. Dies ist der Grund der wachsartigen Blässe und der so gefährlichen Tendenz zum akuten Brande. — Fischer schildert den ganzen an einer Extremität verlaufenden Prozess kurz so: „Plötzlich eintretende diffuse, weisse Geschwulst des ganzen Gliedes, die Haut sieht wie polirt aus, wird gefühllos und kühl, bekommt Brandblasen und grosse Brandflecke; Patient verfällt in tiefste Ichorhaemie, welche ganz das Bild der Cholera asphyctica darbietet, und stirbt nach wenig Tagen".

Das Fieber bei unserer Krankheit ist dasselbe, welches wir bei akuter Septicämie finden. Fieberparoxysmen und Remissionen sind nicht nachweisbar; die Temperatur steigt rasch zu bedeutender Höhe, bis 41—42° C., und das Fieber erscheint nun als continuirliches bis kurz vor dem Exitus. Dies Fieber mit seinem typhösen Character ist nicht nur als durch die Localaffektion bedingt anzusehen, sondern zugleich auch als Ausdruck des Allgemeinleidens. Der Puls ist klein und frequent, die Zunge rauh und trocken, daneben bestehen gastrische Störungen und öfters auch profuse, stinkende Diarrhöen. Im Urin zeigen sich Albumen und Gallenfarbstoffe, Milz und Leber schwellen. Dazu

gesellt sich oft ein auffallender Kräfteverfall, in dessen Gefolge blande Delirien und völlige Apathie; die Augen sind stier und eingefallen. Endlich tritt in Folge der zunehmenden Herzschwäche Collaps ein.

Während Pirogoff nun diesen nach seinem Hauptsymptom benannten Prozess als völlig selbständige Krankheit aufstellt und auch v. Langenbeck „diese eigenthümliche Form von Infiltration“ entschieden trennt von der durch die entzündliche Reaction der Verletzung bedingten Infiltration, sehen Andere darin nur eine Phlegmone, und zwar die schlimmste Form derselben. Wir müssen daher zusehen, ob überhaupt und wie sich eine Differenzialdiagnose zwischen diesem Prozess und einer gewöhnlichen Bindegewebsentzündung diffuser Form stellen lässt.

Was zunächst die Haut betrifft, so ist diese bei der Phlegmone meist tief geröthet, besonders im Mittelpunkt der phlegmonösen Geschwulst, so zwar, dass die Röthe auf Druck entweder durchaus nicht verschwindet oder doch aus der Tiefe schnell zurückkehrt. Diese Röthe ist aber nicht gleichmässig, sondern es wechseln hellere und dunklere Stellen mit einander ab, oder sie zeigt sich in Flecken und Streifen. — Bei unserem Oedem bleibt die Röthung — ausgenommen die Complikation mit Erysipel — ganz aus oder ist wenigstens weniger gesättigt, nur eine leicht rosige Verfärbung, die sich nur bei langsam eintretender Schwellung entwickelt, mit dem Fortschreiten der letzteren aber mehr und mehr schwindet. Die Farbe ist ausserdem ganz gleichmässig, zeigt nicht die Flecken und nähert sich auf der Höhe des Prozesses dem reinen Weiss oder ist in besonders schlimmen Fällen icterisch oder cyanotisch tingirt,

kurz „die Haut sieht wachsartig, marmorweiss, wie polirt aus“. An einzelnen Stellen erheben sich grosse, prall mit gelblichem, auch schwärzlichen Serum gefüllte Blasen, die immer grösser werden und confluiren können. — Einen zweiten Unterschied macht die Art der Schwellung, die bei der Phlegmone ebenfalls ungleichmässig ist, indem härtere und weichere Stellen mit einander abwechseln. Entsprechend den drei Stadien der inflammatio, suppuratio und necrosis haben wir zuerst eine teigige Geschwulst, dann eine brettartige Festigkeit und endlich wieder eine teigige Beschaffenheit (oedème de retour), als untrügliches Zeichen der Eiterung, die nach dem gewöhnlichen Gang der Dinge auch ohne Intervention der ärztlichen Hülfe zum Durchbruch führt, nachdem sich um die einzelnen fluctuirenden Partieen herum ein harter Wall gestellt hat. Damit beginnt der Rückgang der Phlegmone; wir haben also hier die Tendenz zur Begrenzung des Heerdes und zum Vordringen des Eiters gegen die Oberfläche. — Beim akuten Oedem dagegen ist die Schwellung von vornherein derber und gleichmässiger, und sie bleibt es fast ausnahmslos, weil die Infiltration sich dauernd auf der Höhe hält und selbst beim Uebergang aus der serösen in die serös-purulente durchaus keine äusseren characteristischen Veränderungen hervorruft. Fluktuation fehlt völlig; dagegen finden wir öfter einen deutlich tympanitischen Percussionsschall und emphysematöses Crepitiren beim Fingerdruck.

Auch aus dem Fieberverlauf können wir jene Umwandlung in das serös-purulente Stadium nicht erkennen, weil es, wie oben erwähnt, ohne Paroxysmen und Remissionen sich auf gleicher Höhe hält, so lange

der Prozess in seiner Intensität besteht, und Schüttelfröste nur beim Ausgang in akute Pyämie eintreten. — Bei der Phlegmone haben wir allerdings auch, besonders am Ende des Stadium inflammationis eine der Localaffektion parallel gehende Febris continua (bis 39°); das zweite Stadium aber beginnt mit einem starken Frostschauer oder wirklichen Schüttelfrost, und sobald der Eiter sich gesammelt hat, tritt ein stark remittirendes Fieber ein, welches Abends bis 40° steigt. Nach dem Durchbruch des Eiters fällt es sofort ab, kehrt aber zurück je nach den Nachschüben des Prozesses und je nach dem Umsichgreifen der Mortification. Wir haben hier also dann bald nur Remissionen, bald wahre Intermissionen und als characteristisch für die progressiven Eiterungen das schubweise Exacerbiren.

Weiterhin sind auch die erwähnten Allgemeinerscheinungen für die Diagnose unseres Krankheitsbildes zu verwerthen, namentlich der ausgesprochene Status typhosus und die fast in allen schweren Fällen unmittelbar den Exitus herbeiführende, zunehmende Herzschwäche, die sich in dem immer kleiner werdenden Puls und der bisweilen schon früh eintretenden Cyanose zeigt.

Sehen wir nun auch in allen erwähnten Punkten mehr weniger deutlich ausgesprochene Unterschiede zwischen den beiden Prozessen, so ist doch das sicherste und oft allein massgebende Kriterium die Rapidität der Ausbreitung und des Verlaufes unserer Krankheit. Den Verlauf einer Bindegewebsentzündung bezeichnet man schon als äusserst rasch, wenn er innerhalb 5 Tagen zur Eiterung führt, was auch nur bei sehr lebhafter Entzündung und an fettreichen Stellen

eintritt. Unter andern Verhältnissen stellt sich Eiterung erst am 15.—20. Tage ein, ja es gibt einen noch langsameren Verlauf. Diese ganze Zeit braucht der Prozess zur Entwicklung und in dieser Zeit breitet er sich langsam und allmälig aus. — Anders beim serös-purulentem Oedem. Hier ist der Verlauf ein wahrhaft rapider. Nach einer Lithotomie kann innerhalb 24 Stunden das ganze Beckenzellgewebe ergriffen sein, nach einer Fingerverletzung entsteht in derselben Zeit in schweren Fällen die beschriebene Schwellung über den ganzen Arm, Vorgänge, die den Beobachter an den Verlauf von Rotz und Milzbrand, Schlangenbissen und vergifteten Wunden erinnern. Diese Rapidität des Fortschreitens sichert erst die Diagnose, sie macht den Arzt erst aufmerksam, in welch gefährliche Bahnen die vorher erkannte Phlegmone eingelenkt ist. Der Prozess schreitet dabei nicht nur in der Fläche fort, sondern zugleich auch in die Tiefe, ja in einigen Fällen vorzugsweise in dieser Richtung, so dass man p. m. eine nach den äusseren Erscheinungen nie vermuthete Ausbreitung in die Tiefe findet.

Nachdem wir somit in dem Pirogoff'schen Oedem ein in wesentlichen Punkten von der Phlegmone differirendes Krankheitsbild erkannt haben, wenden wir uns der Aetiologie zu, die zunächst wohl keine andere sein dürfte, als die anderer acuter Entzündungen: mechanische Irritation, Erkältung, chemische Reize etc. Zur Erklärung der üblen Ausgänge aber müssen wir einen intensiveren Reiz annehmen. Wir finden unsere Krankheit nach grossen Operationen, vor allem nach bedeutenden Quetschungen, Maschinenverletzungen und besonders auch nach Schusswunden, was leicht erklärlich ist, da ja die Quetschwunden als die gefürch-

tetsten aller Verletzungen Entzündungen hervorrufen, gefährlich einmal durch ihre localisirte Intensität, dann aber auch durch ihre Neigung zur Progression, wobei Billroth mit Recht darauf hinweist, dass nicht die durch den Insult unmittelbar und völlig vernichteten Gewebe das Bedenkliche sind, sondern die chemische Umsetzungen, die sich in den halb vernichteten Geweben bilden, in denen Blut- und Lymphcirculation noch fortbesteht. Ausserdem bringt es die Entstehungsweise vieler Quetschwunden mit sich, dass die sichtbare Wunde oft relativ klein ist i. G. zur getroffenen Gewebspartie, so dass dann die besten Bedingungen zu einer gefährlichen Höhleneiterung bestehen, aus denen das serös-purulente Oedem mit Vorliebe seinen Ausgang zu nehmen scheint. — Pirogoff und Andere sehen einen Hauptgrund für die Entstehung dieser septischen Entzündung in der localen Erschütterung bei der Verletzung, und wenn auch nicht in jedem Falle eine entsprechende Gewalteinwirkung nachzuweisen ist, so muss doch die Natur der localen Gewebsaffection als prädisponirend angesehen werden, zumal auch grade im Verlauf der durch die Expansivgeschosse, durch die Springstücke der Granat-Kartätschen erzeugten Schusswunden, die mit starken örtlichen und allgemeinen Commotionserscheinungen im Augenblick der Verletzung einhergehen, diese schlimmen Zufälle auftreten.

Als zweites prädisponirendes Moment wird genannt die continuirliche Reibung und Bewegung, durch die der Verlauf relativ unbedeutender Wunden höchst bedenklich alterirt werden kann; ist doch als erwiesen anzusehen, dass ein roher Transport die gefährlichsten Complicationen bei Kriegsverletzungen hervorruft.

Nach v. Langenbeck's Ansicht wird dadurch die blutige Infiltration der Gewebe und deren Tendenz zur fauligen Zersetzung befördert, während allerdings Sklifassowski und Kolomnin zu weit gehen in der Behauptung, der unmittelbar der Verwundung folgende Transport sei allein für die Ausbildung des akut-septischen Oedems verantwortlich zu machen. Neben dem schonungslosen Transport müssen wir auch feste, rohe Verbände, jedes Drücken und Kneten an der Wunde, den Reiz fremder Körper, schlechten Abfluss und Retention der Wundsecrete als den Ausbruch des Prozesses begünstigend ansehen, wie wir auch in den allgemeinen Kriegsverhältnissen, in der Cumulation verschiedener Entbehrungen und Strapazen, die einen grossen Menschencomplex betreffen, die eigentlichen Kriegsepidemien bedingen und mit den Verletzungen zusammen den Krieg zu einer „traumatischen Epidemie" machen, ein prädisponirendes Moment suchen müssen, da wir grade bei schweren Kriegsverletzungen das akute Oedem besonders oft sehen. — Endlich darf auch die individuelle Prädisposition, Billroth's phlogistische Reizbarkeit, nicht ausser Acht gelassen werden. Dass Erkrankungen des Gefässsystems dabei von hoher Bedeutung sind, ist ohne weiteres zuzugeben, denn da schon die normalen Ernährungszustände der Gewebe von den Circulationsverhältnissen, der Dichtigkeit und Qualität der Gefässwände abhängen, so muss der Ablauf und die Weiterverbreitung entzündlicher Prozesse entschieden beeinflusst werden von dem mitafficirten, schon vorher erkrankten Gefässsystem. Nicht unbeachtet bleiben darf auch der Einfluss der dyscrasischen Krankheiten. Für den zuerst von Verneuil erörterten

üblen Verlauf der Verletzungen bei Diabetes mellitus bringt Seegen 3 Fälle zur Veröffentlichung, die ich als eclatante Beispiele unserer Krankheit auffassen möchte; in dem einen dieser Fälle trat die perniciöse Wendung des Prozesses innerhalb 15 Stunden ein. Ebenso hat man dem chronischen Alkoholismus und auch der allgemeinen Paralyse der Irren einen so ungünstigen Einfluss auf die Progression phlegmonöser Prozesse zugeschrieben. — Demnach könnte die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass gelegentlich der üble Verlauf selbst unbedeutender Verletzungen nur in dem verletzten Individuum liege, und es warnt daher Billroth mit Recht davor, uns mit diesen Erfahrungen über die Mängel unseres Wissens täuschen zu lassen, da der eigentliche Krankheitserreger damit nicht gefunden ist. — Die von Pirogoff vielfach ventilirten Allgemeinbegriffe der „epidemischen Einflüsse und der Hospitalconstitution" werden wir nach dem heutigen Stande der Wissenschaft aufgeben und das serös-purulente Oedem als Wundinfektionskrankheit auffassen müssen. Der schnelle Tod wird nach Langenbeck's Ansicht dadurch bewirkt, dass sich deletäre Stoffe durch Zersetzung des blutigen Infiltrates bilden und, in die Circulation gelangt, direkt vergiftend wirken. Recht interessant ist Senator's Ansicht, dass aus den in Zersetzung begriffenen Partien, zumal wenn das schon erwähnte Emphysem sich eingestellt habe, Luft oder gasige Zersetzungsprodukte in das Gefässsystem gelangen und entweder durch Herzlähmung tödten (s. o.) oder, indem kleinere Luftbläschen nach und nach das rechte Herz passiren, allmälig eine Art von Embolie durch Gasblasen im Pulmonalarteriensystem und den Erstickungs-

tod herbeiführen. Bei Berührung dieser Fragen dürfen nicht unerwähnt bleiben die Versuche v. Bergmann's, der durch Injektion putrider Substanzen ins Unterhautzellgewebe von Thieren, besonders von Pferden, tödtliche, rasch fortschreitende Phlegmonen erreichte, welche er ganz und gar dem akut-purulenten Oedem zur Seite stellt. Er führt die Entstehung desselben auf die phlogogene Substanz oder das putride Gift zurück und sieht dies als ein Produkt des durch die Einschnürung bewirkten Gewebszerfalles an. Besonders bemerkenswerth für uns ist der ebenfalls von diesem Autor geführte Nachweis, dass die Produkte des entzündlichen Gewebszerfalles ganz in derselben Weise wirken, wie die putriden Flüssigkeiten. So können wir uns auch die schnelle, unaufhaltsame Progression erklären, als eine Art von Selbsinfektion; denn „wenn die frische, unzersetzte, aus dem infiltrirten Zellgewebe ausgepresste Flüssigkeit wirklich gesundes Zellgewebe ansteckt, (durch Thierversuche nachgewiesen) d. i. in ihm den gleichen pathologischen Prozess, aus dem sie hervorging, erregt, so hat in der That das Fortschreiten dieser bösartigen Schwellungen nichts Auffallendes". — Aehnlich lautet Billroth's Ansicht, dass durch Zersetzung des Gewebsparenchyms sich ein fermentähnlicher Stoff, das „phlogistische Zimoyd" bilde, der auch die Ausbreitung des Prozesses verursache, auf das Blut fermentartig wirke, ohne dass Microorganismen nöthig wären, die nur auf dem so günstig gewordenen Nährboden als Vehikel für das putride Gift gelten. — Fassen wir demnach das serös-purulente Oedem als putride Intoxikation auf (getrennt von der Septicämie und Koch's malignem Oedem) und übertragen auf jenes das für diese

Geltende, so müssen wir annehmen, dass sich in den zersetzenden Gewebsflüssigkeiten ein chemisches Gift bilde als Produkt einfacher Fäulniss, dass diese Substanz je nach den Stadien der Fäulniss, der Temperatur, dem Nährboden etc. die Grösse der Localaffektion und der Allgemeinintoxication bedinge, dass das Blut keine infektiösen Eigenschaften habe, wol aber das Entzündungsprodukt. — Man wird zugeben, dass diese Ansicht erst noch die Feuerprobe unserer neuesten Untersuchungsmethoden durchmachen muss, um die entgegenstehende Ansicht aus dem Felde zu schlagen, welche die giftige Wirkung faulender Substanzen von der Lebensthätigkeit und der Vermehrung der Fäulnissorganismen oder vielmehr specifischer Microorganismen abhängig macht und die dabei wirksamen chemischen Gifte als Stoffwechselprodukte derselben auffasst. Auch der Umstand, dass gewöhnlich unser Prozess, wo er einmal auftritt, immer in grösserer Zahl sich zeigt, legt den Gedanken an einen specifisch-parasitären Ursprung nahe, und dann giebt es entschieden genug schwere Verletzungen mit ungünstigen Complicationen, bei denen trotz vorgeschrittener Zersetzung sich dies Krankheitsbild nicht entwickelt. Soll aber der Nachweis der specifischen Microorganismen geliefert werden, so muss gezeigt werden, dass sich die Vegetationen in allen Fällen und zwar in einer zur Intensität der Intoxication im graden Verhältniss stehenden Menge vorfinden. Dem gegenüber steht bis jetzt noch die Behauptung vieler Autoren, dass grade in den perniciösesten Fällen progredient-septischer Phlegmonen jene Organismen völlig fehlen können. Für das in all diesen Auffassungen so vielfach hervortretende Hypo-

thetische mag Billroth's Wort als Entschuldigung gelten: ich halte es für besser, die Stelle, wo eine wegen unsicherer Fundamente baufällig gewordene Hypothese zusammengefallen ist, nicht als Schutthaufen liegen zu lassen, denn ein solcher ist ebenso uninteressant, wie ein leerstehender Bauplatz.

Was die Ausgänge betrifft, die das akute Oedem nimmt, so kann wohl als unbestritten hingestellt werden, dass der denkbar günstigste Ausgang, die Zertheilung, die Rückkehr zum Normalzustand angedeutet durch die gleichmässige Abnahme aller Symptome, zumal ohne Kunsthülfe wohl niemals eintritt. Vielmehr ist in jedem Falle die Mortification des incarcerirten und verjauchten Bindegewebes fast unvermeidlich, nur ist sie verschieden je nach dem Sitz und der Verbreitung, wie auch nach der Intensität des Infiltrates und nach der anatomischen Beschaffenheit der afficirten Gegend. Am geringsten — wie natürlich — sind die Zerstörungen, wenn nur die subcutanen Zellgewebsschichten ergriffen sind, ja es kann hier sogar eine circumscripte Abscedirung eintreten; viel bedeutender sind sie aber, wenn das subaponeurotische Bindegewebe afficirt ist, denn hierbei sind die Folgen der Einklemmung des geschwellten Gewebes durch die Spannung der unnachgiebigen Aponeurosen nicht zu unterschätzen. Natürlich gehen auch hier die Zerstörungeu parallel der Intensität und Extensität der Infiltration und zwar in zweifacher Weise. Entweder folgt dem Oedem nicht unmittelbar die Verjauchung, sondern es entsteht eine eitrige Infiltration, welche nicht gleichmässig alles vorher serös Durchtränkte betrifft, sondern heerdweise, strichartig durch die betroffenen Theile zieht. Die Infiltration bietet dann

das Bild eines oder einiger phlegmonöser Abscesse, nur der begrenzende Wall fehlt, und neben dem Eiter findet sich brandiges Zellgewebe und abgestossene Fascien. Oder aber, und dies ist bei schlimmen Fällen die Regel, der Process behält bis zum Tode seine diffuse Verbreitung bei: keine einzelnen Zerstörungsheerde, sondern gleichmässige Mortifikation, das einfache Oedem geht überaus schnell in Verjauchung über, „wo heute noch einfaches Oeden ist, da zeigt sich morgen bereits eitrige Infiltration.“ Auch hierbei bemerken wir keine Fluctuation, nur einzelne dunkle Flecke in der Haut, die daselbst gangränescirt und so Ausflussöffnungen für die schmutzige Jauche bildet. — Sitzt endlich die Infitration in den tiefen Submuskulärschichten, in Gefäss- und Sehnenscheiden und in der äusseren Zellenlage der serösen Häute, so tritt der Exitus meist schon im Stadium der akuten Infiltration ein, entweder in Folge der Transsudation in eine seröse Höhle oder in Folge akuter Pyämie, andernfalls aber sind die jauchigen Zerstörungen grade hier am bedeutendsten. — Als besonders gefährlicher Ausgang ist die Umwandlung des Prozesses in das „akut-brandige Oedem“ anzusehen, an die man zu denken hat, wenn in Folge der durch die Gewebszersetzung bewirkten Gasansammlung an den infiltrirten und gespannten Partien die oben erwähnte Crepitation sich besonders deutlich bemerkbar macht und rasch verbreitet. Das Endprodukt dieser Umwandlung ist dann der gefürchtete feuchte Brand, die Gangrène foudroyante. Als veranlassende Momente für diese Umwandlung sind zu nennen: besondere Intensität der Verletzung, anatomische Beschaffenheit und Funktion der verletzten Theile, von denen besonders das Scrotum

und die Harnorgane prädisponirt erscheinen, und endlich constitutionelle und miasmatisch-epidemische Einflüsse. Besonders Potatoren mit starker Fettentwicklung, hydropische, tuberculöse und scorbutische Individuen scheinen dieser Gefahr ausgesetzt zu sein, wenigstens lässt sich in diesen schlimmen Fällen fast immer eines dieser Momente nachweisen.

Wir wenden uns nun zur Betrachtung der anatomischen Erscheinungen in dem afficirten Gewebe. Ich möchte dabei vorausschicken, dass von verschiedenen Seiten, so auch von v. Langenbeck die überaus schnell eintretende Sepsis der Leichen der auf diese Weise Verstorbenen erwähnt und als besonders auffallend hervorgehoben wird, dass die Zersetzung des Blutes in der Leiche so schnell von Statten geht, dass sich alsbald Luftblasen in demselben bilden, die sonst gewöhnlich als eines der spätestens cadaverösen Phänomene auftreten. — Das anatomische Bild schildert Fischer also: „Sieht man eine tiefe Incision an solch einem kranken Gliede an, so kann man den Prozess leicht verstehen. Das Bindegewebe sämmtlicher Weichtheile von der Oberhaut bis auf den Knochen ist furchtbar geschwellt, trübe und mit einem molkenartigen Serum erfüllt. Bei der Untersuchung des letzteren sieht man eine Menge Eiter- und Blutkörperchen. Es handelt sich also um eine ganz akute, kleinzellige Infiltration des Gesammtbindegewebes eines Gliedes.“ Die kleinen Gefässe findet man einfach leer, was wohl nur so zu erklären ist, dass die so schnell auftretende Compression eine wesentliche Thrombenbildung nicht zu Stande kommen lässt, dass während der Abfluss abgeschnitten wird, der zugleich wachsende Druck den Gefässinhalt durch die Gefäss-

wände hindurch in die Gewebsmaschen presst. Im übrigen erscheinen Gefässe und Nerven intact, nur an den brandigen Stellen mehr weniger zerstört, und ich lasse es völlig dahingestellt, ob die Circulationsstörung durch Erschütterung und Lähmung der Innervation zu erklären wäre. — Das Bindegewebe erscheint im Beginn auf dem Durchschnitt grauröthlich, gelatinös, es trübt sich im Weiterverlauf mehr und mehr, es tritt Wucherung der Bindegewebskörperchen (v. Recklinghausen's Lymphkörperchen) und Eiterproduction ein, wobei es dann zur brandigen Abstossung der ganzen entzündeten Bindegewebspartie kommt. Die abgestossenen Fetzen sehen „wie in Milch getauchte Watte" aus, sind von Eiter und Jauche durchtränkt und haben oft beträchtlichen Umfang und Grösse. Dann finden wir auch die darüber liegende verdünnte und unterminirte, somit der Ernährung beraubte Haut in grösserem oder geringeren Umfange necrotisirt. Die Muskeln erscheinen blass, stark ödematös und emphysematös, wachsartig, bisweilen missfarbig und stellenweise in eine stinkende, schmierige Masse verwandelt. Die Muskelsubstanz selbst widersteht dem Druck der im interstitiellen Bindegewebe sich anhäufenden Entzündungsproducte ziemlich lange. Macht man einen Schnitt durch solch einen Muskel, so findet man die Interstitien zwischen den einzelnen Fibrillen um das fünffache und mehr verbreitert. Nach Fischer finden sich zuweilen auch in den kleinen Venen der Muskeln und des Bindegewebes marantische Thromben, die dann von den daselbst sich bildenden kleinen, aber bald confluirenden Abscessen umspült, bald erweichen und so das Schlussbild der Krankheit, die Pyämie hervorbringen. In anderen

Fällen erscheint die Muskelsubstanz derb, mit seröser Flüssigkeit durchfeuchtet und angequollen, zwischen den Muskelbündeln sieht man eine Menge gelblicher Punkte und Streifen, die Muskelscheiden stark gespannt. Durch die Bindegewebszerstörung werden die Muskeln von einander und vom Knochen getrennt, auch das Periost wird ergriffen, der Knochen entblösst. — Aus dem gequollenen Bindegewebe lässt sich wie aus einem Schwamm die serös-purulente Flüssigkeit ausdrücken. v. Bergmann liess von einem Pferde, an dem er künstlich das akute Oedem erzeugt hatte, (s. o.) ein Stück des infiltrirten, subcutanen Zellgewebes gefrieren und fand bei der microscopischen Untersuchung ebenfalls eine Menge kleiner, runder, eng zusammenliegender Zellen; er lässt aber die Frage offen, ob dieselben aus einer massenhaften Einwanderung aus den Capillaren, oder aus einer rapiden Wucherung der Bindegewebskörperchen stammen. Ist der Prozess in Verjauchung übergegangen, so ist in weitem Umfange das subcutane und intermusculäre Bindegewebe und die Muskelsubstanz selbst von einer mit Gasblasen gemischten Jauche durchtränkt, während rings um die diffuse Verjauchung ein Gürtel blos serös-infiltrirten Gewebes sich hinzieht. Beim akut-brandigen Oedem ist dies Bild noch deutlicher ausgesprochen. Von den andern Befunden der Section sind zu erwähnen: der spärliche trübe Inhalt der Gelenke, die punktförmigen Extravasate in Pleura und Peritoneum, deren Höhlen öfters blutig tingirtes Serum enthalten, weiche, matsche Beschaffenheit der Milz, parenchymatöse Trübung der Leber und Niere.

Je nach der Zeit und Intensität, in der dieser Prozess zur Anschauung kommt, kann man von Diphthe-

ritis, eitriger Infiltration, Abscedirung und Gangrän des Zellengewebes sprechen. Hieraus resultirten die Versuche dem Krankheitsbild einen passenden Namen zu geben, aber weder das Peudoerysipel Rust's, noch das Erysipelas carbunculosum und die carbunculöse Infiltration französischer Autoren, noch auch v. Langenbeck's blutige, entzündliche Infiltration trifft das Wesen der Sache voll und ganz. Fischer nennt den Prozess Panphlegmone gangraenosa und setzt ihn in Bedeutung und Verlauf gleich der Osteomyelitis acuta purulenta diffusa spontanea. Da man aber eine Panphlegmone als solche wohl nie intra vitam diagnosticiren könnte, so ist auch mit dieser Bezeichnung wenig gewonnen, und wir werden wohl am besten den (an sich ja schlechten) Namen Pirogoff's beibehalten, so lange ein besserer fehlt. Nicht unerwähnt möchte ich hierbei lassen, dass gerade Fischer in seiner 1868 erschienenen Kriegschirurgie, wie viele Andere, dem Pirogoff'schen Oedem noch jede Berechtigung als selbständiges Krankheitsbild abspricht und darin nur einen unklaren Begriff für die seit altersher wohlbekannte Phlegmone sieht, womit jener hochverdiente Chirurg dies ganze Capitel der Chirurgie in Unordnung gebracht habe. Im Feldzuge 1870/71 hatte er aber Gelegenheit, das Krankheitsbild durch 10 eclatante Fälle illustrirt zu sehen, so dass er zugesteht, dass der Prozess von Pirogoff überaus treffend geschildert ist, und Stromeyer entschieden zu weit geht, wenn er über das von jenem geschilderte Krankheitsbild den Stab bricht.

Was die Prognose unserer Krankheit, — der wir uns nunmehr zuwenden — betrifft, so ist sie immer schlecht, zum mindesten dubia vergens ad malam. Piro-

goff selbst sagt: „Der Cyclus der erysipelatösen Formen dauert gewöhnlich 3 Wochen, bis sie in Mortification übergehen; die nicht erysipelatösen dagegen enden viel schneller, zuweilen schon in 3 — 4 Tagen mit dem Tode.“ Billroth ferner äussert sich darüber also: „Ich halte es immer für ein Glück, wenn diese Erkrankungsform noch im Keime erstickt werden kann, denn einmal ausgebreitet, ist sie meist unheilbar, indem sie entweder direct durch Septicämie oder indirect durch kolossal ausgebreitete Vereiterung des Zellgewebes und Pyämie zum Tode führt.“ Fischer beobachtete als die kürzeste Dauer des Leidens 48 Stunden, als die längste 11 Tage. Einfügen will ich hier auch, dass nach Angabe fast sämmtlicher Autoren die Entwicklung dieses schweren Prozesses für die Schwerverletzten nach Ablauf der ersten Woche nicht mehr zu fürchten ist. Steht der Prozess bald still, so kommt es zur Nekrose und Vereiterung des ganzen infiltrirten Zellgewebes und der Kranke übersteht den Prozess, wenn nicht auch noch hier Venenthrombose mit Embolie und Pyämie eintritt. Schreitet die Infiltration aber akut fort, so unterliegt auch der kräftigste Mann in 8 — 10 Tagen. Ebenso wird eine Infiltration geringerer Intensität meist letal bei langer Dauer und älteren Individien. Pirogoff legt aber meiner Meinung nach einen zu grossen Werth auf den Unterschied seiner beiden Formen des akutem Oedems, besonders darauf, dass die erysipelatöse Form in der Prognose die bei weitem bessere sei, obwohl sie wegen des complicirenden Erysipels und der mehr in die Augen springenden äusseren Erscheinungen als die bedenklichere erscheinen könnte. Ich glaube, das Fehlen oder Vorhandensein des Erysipels — sei es nun

ein wahres exanthematisches oder nur eine erysipelatöse Röthe — hat wenig Einfluss auf die Prognose. Die Hauptsache ist wol die Intensität und der Sitz des Prozesses. Die straffen Fascien können die Schwellung in der Tiefe so begrenzen, dass sich daraus leicht und ungezwungen eine Erklärung ergibt für das Zurücktreten der äusseren Erscheinungen. Dass aber der tiefe Sitz unserer Infiltration, die wegen der durch die Fascien hervorgerufenen Spannung zu so bedeutenden Zerstörungen führt, eine so viel schlechtere Prognose bietet, als der oberflächliche, wenn auch in der Fläche weiter ausgedehnte, finde ich ebenso erklärlich, wie uns eine gewöhnliche Phlegmone um so bedenklicher erscheint, je tiefer sie ihren Sitz hat. — Die Prognose ist also jedenfalls trübe quoad vitam, und selbst in den wenigen Fällen glücklicher Heilung kommt noch die Frage nach der künftigen Brauchbarkeit des erkrankten Theils in Betracht, da in Folge der weit ausgedehnten Nekrose des Bindegewebes so bedeutende Contracturen entstehen, dass die einstige Gebrauchsfähigkeit stets in suspenso bleibt. Im Allgemeinen aber hängt, wie bei jeder Krankheit, die Prognose ab von der Ausdehnung des Lokalprozesses, von dem Kräftezustand und von der Zeit und der Art, in der ärztliche Behandlung eingeleitet wird, denn dass — wie es wol bei diffusen Phlegmonen beobachtet wird — ein serös-purulentes Oedem ohne Kunsthilfe heilt und zwar dadurch, dass die Infiltration durch Verdichtung des umgebenden Gewebes (sogenannten Erguss plastischer Lymphe) sich begrenzt, ist nicht bekannt.

Zum Schlusse wenden wir uns der Therapie zu, von der schon oben angedeutet ist, wie ohnmächtig sie meist gegen die einmal entwickelte Krankheit ist,

so dass die Prophylaxis unsere Hauptaufgabe sein muss, um der ganzen Gefahr die Spitze abzubrechen. Das Zustandekommen einer jeden bedenklichen Phlegmone an der Wunde muss verhütet, alle Keime, die Zersetzung des Wundproductes bewirken, ferngehalten und alle äusseren Schädlichkeiten, die den Wundverlauf stören und die etwaige Zersetzung fördern könnten, vermieden werden. Sind aber trotz Antisepsis und äusserster Reinlichkeit Keime eingedrnngen, so müssen wir uns die Wunde zugänglich machen, alle Fremdkörper, die nachweisbar einen andauernden Reiz bewirken, entfernen, jeder Retention der Secrete und jedem phlegmonösen Prozess Einhalt thun. Schon bei Bildung von Operationswunden muss man die Freiheit des Secretabflusses anstreben und durch Lagerung und Incisionen befördern, um das Hineinsickern und Hineinpressen des ersten Wundsecretes in die Wunde zu verhüten, eine Gefahr, die allerdings nur da eintritt, wo das Zellgewebe sehr locker ist und wo die nächste „Fascienbarriere“ weitab liegt, so am Hals und hinter dem Sternum. Was die Lagerung des kranken Theiles betrifft, so würde ja die Elevation als die geeignetste erscheinen, aber Billroth giebt doch in diesen Fällen der horizentalen Lage den Vorzug, indem er betont, dass alle perakuten phlegmonösen Prozesse, so auch unser Oedem vorwiegend centripetal, meist (Kopf und Hals ausgenommen) ascendirend sich ausbreiten, theils abhängig von Gefäss- und Faserverlauf, theils von Druck- und Reibungsverhältnissen, wie auch bei den hierbei auftretenden „Eitersenkungen“ die Schwere des Eiters und der intracaväre Druck eine geringere Rolle spielen, als die Richtung des lockeren Zellgewebes. Wir

werden also den kranken Theil ruhig und fest horizontal lagern, jeden Druck vermeiden, und so — als sicherstes Mittel gegen die Entwickelung des akuten Oedems, — wenn irgend möglich, prima intentio anstreben. Was die Forderung Lewschin's betrifft, im Kriege erst 6 — 10 Tage nach der Verwundung zu evacuiren, so dürfte vielleicht auch dieser Termin nicht genügen, jeden üblen Einfluss auf die granulirende Wunde zu verhüten, vor allem aber dürfen wir nicht dem Uebel Vorschub leisten durch die damit nothwendig entstehende Ueberfüllung der Lazarethe, deren Folgen sich leicht in der Verbreitung des Prozesses auf andere Kranke äussern kann. Hier wird daher vor allem Isolirung und Durchführung der Aeration angestrebt werden müssen.

Ist nun aber das gefürchtete serös-purulente Oedem doch zur Entwicklung gekommen, so gilt es, dasselbe in seinen Anfängen zu coupiren, sein Weiterschreiten um jeden Preis zu verhüten. Früher erwartete man viel von der örtlichen und allgemeinen Antiphlogose. Die energische, andauernde Verwendung der Kälte ist besonders von Billroth in Form der sogenannten „Eispackung" geprüft worden, wobei die ganze Extremität mit Eis umlagert wird. Seine Furcht, die Glieder möchten erfrieren, erwies sich als unbegründet, ja manchem Patienten war dies sogar sehr angenehm, aber leider zeigte sich kein Einfluss auf die Sistirung eines vorgeschrittenen Prozesses. Ebenso versuchte man die gleichmässige Compression mittels Flanellbinden nach Bretonneau und Velpeau, aber immer ohne Erfolg, oft mit Steigerung der Schmerzen. Völlig zu verwerfen sind die von Larrey für ähnliche Prozesse gerühmten, strahlenförmig über das ganze Glied

gezogenen Glüheisenstriche und die von Baudens geübte tiefe Cauterisation mit Ferrum candens. Will man noch einen Versuch zur Zertheilung machen, so reibe man wiederholt das Glied tüchtig mit Ungt. ciner. ein und mache dann eine hydropathische Einwicklung. Bei leichten Fällen hat Pirogoff auch von Tinct. Jodi und Camphereinreibungen Erfolg gesehen. Auf einen günstigen Ausgang kann man aber nur rechnen, wenn man möglichst frühzeitig Incisionen durch die geschwellten Partien macht, nur müssen sie alle Schichten des infiltriten Gewebes durchdringen und eine ergiebige Entleerung der Entzündungsprodukte gestatten. Auf jeden Fall muss man die Fascien spalten, sobald das Infiltrat noch unter ihnen sitzt. Nach Pirogoff sollen diese Incisionen in glücklichen Fällen abortiv wirken, ein einziges Debridement den weiteren Fortschritt coupiren. Ueber die Art und Zahl der Einschnitte hat man viel gestritten. Aus Dobson's zahlreichen, kleinen Punktionen folgt keine genügende Entspannung, zumal sie durch die weitergehende Schwellung leicht verquellen. Die kolossalen, über das ganze Glied sich erstreckenden Spaltungen Lawrance's und Rust's verzögern die Heilung sehr bedeutend. Am besten ist wohl der Mittelweg, zahlreiche 5—7 cm lange Incisionen an den geschwelltesten Partien zu machen, wobei alle Nebenverletzungen zu vermeiden sind. Die Blutung ist meistens sehr gering, andernfalls aber sorgfältig zu stillen. Die infiltrirte Flüssigkeit darf niemals ausgedrückt werden, zumal sich das Exsudat der hohen Spannung wegen von selbst entleert; ebensowenig dürfen die Bindegewebsfetzen gewaltsam entfernt werden. Fischer und Pirogoff empfehlen dann feuchtwarme Umschläge und warme Localbäder

nebst einem Compressionsverband, dagegen keine Cataplasmen. Leider nutzen auch diese Incisionen wenig, sobald schon tiefe Gelenk- und Knocheneiterungen vorliegen Als weit milderes, aber auch unsicheres Mittel ist die Digitalcompression der grossen zuführenden Gefässe (Demme, Neudörfer) zu nennen, entweder andauernd oder 3—4mal täglich je 10 Minuten lang wiederholt. Zu erwähnen als ein neues, kühnes Verfahren, das in Amerika glückliche Erfolge gehabt haben soll, ist auch die Unterbindung der grossen zuführenden Arterien nach Campbel, die von Fischer und Neudörfer auch für Nosocomialgangrän empfohlen ist. — Trotzt der Prozess aber all diesen Mitteln, so kann nur die Amputation oder Exarticulation in Frage kommen, sofern diese überhaupt noch Aussicht auf Erfolg geben. Die Prognose der Operation hängt ab von der Allgemeininfection und von der Beschaffenheit der den Stumpf bedeckenden Weichtheile. Findet sich schon eitrige Ostitis oder Osteomyelitis, so muss die Exarticulation an die Stelle der Amputation treten. Billroth's Meinung lautet also: „Sind äussere, metastatische Eiterungen noch nicht in Entwicklung, dann ist immer die Amputation noch zu versuchen, mag das Fieber noch so hoch, die Zahl der Schüttelfröste noch so bedeutend sein. Das gibt wohl schlechte Statistiken, aber man bringt doch hier und da einen durch, der sonst sicher gestorben wäre".

Neben der Lokalbehandlung kommt aber auch das Allgemeinbefinden in Betracht. Von allen schwächenden Verfahren ist Abstand zu nehmen, vielmehr tritt dafür eine excitirende Diät und Medication in ihre Rechte; kleine Gaben Chinin zur Hebung der Verdauung, Opiate gegen die Diarrhöen, belebende

aromatische Umschläge, Sorge für frische Luft und Analeptica in geeigneter Form und Menge, wobei hervorzuheben ist, dass Pirogoff dem innern Gebrauch des Camphers eine gewisse specifische Bedeutung zuschreibt, und zwar einmal gegen den Collaps und dann gegen excessiv hohes Fieber. — Die Nachbehandlung der glücklich verlaufenen Fälle richtet sich gegen die Contracturen des schrumpfenden Narbengewebes und die daraus resultirenden Functionsstörungen.

Ich habe davon Abstand genommen hier die Krankengeschichte eines oder des anderen Falles wiederzugeben, weil damit nur schon Gesagtes wiederholt würde; ich möchte zum Schluss aber noch einen Blick auf die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle werfen, deren Zahl ich gegenüber der von Pirogoff beobachteten allerdings als klein bezeichnen muss. Dieser giebt selbst seiner Verwunderung Ausdruck, dass er weder bei seinem Besuch der deutsch-französischen Lazarethe in Elsass-Lothringen, noch in Bulgarien akut-purulente Oedeme sah, noch auch besonders darüber klagen hörte, „er hätte in Sewastopol das nie geglaubt“. Er erklärt es als bemerkenswerth, dass in den 6 letzten Kriegen die Infectionskrankheiten nicht nur in ihrer Intensität, sondern auch in ihrer Form variirten und nicht immer zugleich sondern einzeln auftraten. Demme stellt einen Vergleich mit dem Hospitalbrand an, dessen Häufigkeit in den verschiedenen Feldzügen ebenfalls bedeutenden Schwankungen unterlag. Pirogoff schliesst daraus, dass die Pyämie, deren schlimmste Formen er immer gleichzeitig mit dem acuten Oedem beobachtete, in den letzten Kriegen einen erträglicheren Character hatte, und sucht dies zu erklären aus der Besonderheit der

Kriege und der Verletzungen, aus dem ununterbrochenen Zerstreuen der Verwundeten, aus der guten Verpflegung und dem Reichthum an Verbandmaterial. — Was die 10 Fälle Fischer's in Ziehwald betrifft, so muss hervorgehoben werden, dass er die an der Panphlegmone Verstorbenen unter die Rubrik Pyämie setzt, „weil der Prozess unstreitig zu den acutesten und bösartigsten Formen septischer Entzündungen gehört". Deswegen ist wohl die Vermuthung nicht unbegründet, dass im Verlaufe des Feldzuges eine Zahl von acuten Oedemen ohne erkannt zu werden, einfach unter dem Sammelnamen der Pyämie eingeschlossen wurden, da Fischer ja dasselbe thut, obwohl er den gefährlichen Prozess erkannte und in seinem Verlauf verfolgte. — Koenig und Adelmann betonen besonders, bei ihren Fällen immer den Eindruck des Infectiösen gehabt zu haben. Ob es richtig ist, dass der Prozess sich häufiger an der oberen Extremität entwickelt, als an der unteren, darüber könnte erst eine grössere Statistik entscheiden. Allerdings war in den 10 Fällen Fischer's 8mal die obere Extremität Sitz der Affection; ebenso findet sich in den 4 in den Charité-Annalen (1879 u. 80) veröffentlichten Fällen 3mal der Arm betroffen, und auch v. Langenbeck, der in den Verhandlungen der militärärztlichen Gesellschaft zu Orléans über 6 Fälle der „blutigen, entzündlichen Infiltration" berichtet, will diese nur nach Schussfracturen der oberen Extremität gesehen haben. Trotz alledem lässt sich eine Prädisposition der oberen Glieder gegenüber den unteren etwa aus der anatomischen Beschaffenheit kaum einsehen.

Wir sehen also eine Krankheit vor uns von nicht

bedeutender Häufigkeit, aber hochwichtig wegen der überaus grossen Mortalität, eine Krankheit, deren Ausbruch zu verhüten und deren Anfänge zu bekämpfen wir wohl im Stande sind, die in ihrer Entwicklung aber oft jeder Therapie unzugänglich ist. Da nun die Durchführung der Antisepsis und damit auch die von uns geforderte Prophylaxis auf dem Schlachtfeld erst noch erprobt werden soll, so wird grade der Kriegschirurg die Bedeutung dieses Prozesses nicht zu unterschätzen haben.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Generalarzt, Professor Dr. Leuthold für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für deren gütige Durchsicht meinen gehorsamsten Dank zu sagen.

Literatur:

N. Pirogoff, Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie. 1864.
„ Das Kriegssanitätswesen und die Privathülfe. 1877/78.
A. Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre.
H. Fischer, Handbuch der Kriegschirurgie.
„ Kriegschirurgische Erfahrung I. Theil: Vor Metz.
H. Demme, Chirurgie der Schusswunden.
Pitha-Billroth, III. Erster Band, 2. Abth.
Schmidt, Jahrbücher der gesammten Medicin.
Th. Billroth, Untersuchungen über die Vegetationsformen der Coccobacteria septica.
E. Bergmann, Ueber das durch Fäulniss- und Entzündungsprodukte erzeugte Fieber.
E. Bergmann, Das putride Gift und die putride Intoxication.
R. Koch, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten.
E. Semmer, Putride, Intoxication und septische Infection.
A. Hiller, Lehre von der Fäulniss.
Leuthold, Deutsche militärärztliche Zeitschrift. Bd. 1.
Charité-Annalen 1879/80.

THESEN.

Bei der Prosopalgie ist der Neurotomie die Neurectomie vorzuziehen.

Der Catheterismus laryngis ist nur bei Ertrunkenen und asphyctischen Neugeborenen indicirt.

Bei der Extraction von Fremdkörpern aus dem Gehörgang ist in allen Fällen zuerst die Spritze anzuwenden.

Verfasser, Johannes Oswald Oskar Müller, katholischer Confession, wurde am 11. December 1860 zu Leobschütz geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt derselbe auf dem Königl. katholischen Gymnasium ebendaselbst, welches er Michaeli 1879 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Am 22. October desselben Jahres wurde er als Studirender in das Königliche medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut zu Berlin aufgenommen. Vom 1. April bis 1. Octoter 1880 diente er mit der Waffe bei der 4. Compag. des Kaiser Alexander-Garde-Grenadier-Regiments 1. Am 16. Juli 1881 bestand er des Tentamen physicum, am 6. Juli 1883 das Examen rigorosum. Am 1. October 1883 zum Unterarzt im Schleswig-Holsteinischen Train-Bataillon No. 9 ernannt, wurde er zugleich auf ein Jahr zur Dienstleistung beim Königl. Charitékrankenhause commandirt. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Curse der Herren: Bardeleben, Baumann, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Eichler, Fräntzel, Frerichs, v. Gizycki, Gurlt, Gusserow, Hartmann, von Helmholtz, Henoch, Hirsch, Hofmann, Jürgens, Jung (Leubus), Kern, v. Langenbeck, Leuthold, Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Orth, Peters, Reichert, Salkowsky, Schröder, Schweigger, Schwendener. Sioli (Leubus), Skrzeczka, Virchow Westphal, Zeller. Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichsten Dank aus.